Lane Medical Libr

Aus der Medizinischen Universitäts Poliklinik Gießen.
(Direktor Prof. Dr. Gg. Haas.)

193

Über die Bedeutung des Silikoseproblems auf Grund der Belegschaftsuntersuchung eines hessischen Chamottewerkes.

Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

bei der Medizinischen Fakultät

der Hessischen Ludwigs-Universität zu Gießen.

Eingereicht von

Mathilde Ploch

geboren zu Offenbach am Main.

Kallmünz
Buchdruckerei von Michael Laßleben
1936.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der
Ludwigs-Universität Gießen.

Dekan: Prof. Dr. Duken, Direktor der Universitäts-Kinderklinik.
Referent: Prof. Dr. G. Haas, Direktor der Medizinischen Universitäts-Poliklinik.

Mündliche Prüfung: 21. Juli 1936.

Durch das Reichsgesetz vom 22. Februar 1922 wurden die Staublungenerkrankungen als entschädigungspflichtig im Sinne der Unfallversicherung anerkannt. Allerdings mit der Einschränkung, daß nur die Staublungenerkrankungen entschädigt werden, die in Metallschleifereien, Porzellanfabriken und in Betrieben der Sandsteingewinnung, Ver- und Bearbeitung, wie auch des Bergbaus entstanden sind. Diese Abgrenzung verschiedener Industrien hat sich als völlig unzulänglich herausgestellt, denn die Lungen gefährdender Staub wird bei der Herstellung vieler anderer Industrieprodukte entwickelt. Darum ist man schon längere Zeit bemüht, eine Einteilung zu finden, die den Anforderungen der Praxis nach allen Seiten hin gerecht wird.

Es wirkt nun bei weitem nicht jede Staubart schädigend auf den Organismus, so führt z. B. die fortgesetzte Einatmung großer Mengen von Kalkstaub nur zu ausgedehnten Ablagerungen im Gewebe ohne weiteren schädigenden Einfluß auszuüben. Man versuchte sogar auf Grund der Beobachtung, daß Tuberkuloseherde in der Lunge unter Ablagerung von Kalk abheilen, diesen als Therapeutikum zu verwenden.

In den Lungen aller Stadtbewohner kommt es im Laufe eines langen Lebens zu mehr oder weniger starken Ablagerungen von Kohlenstaub, die ohne jede schädigende Wirkung bleiben. Selbst in Kohlenbergwerken, in denen die Arbeiter tagaus tagein einer erheblichen Kohlenstaubinhalation ausgesetzt sind, treten nur dann frühzeitig schwere Veränderungen auf, wenn das Kohlenlager reichlich Gesteinsadern führt. In diesen Fällen entsteht eine Anthrakose kompliziert durch eine Silikose, was prognostisch anscheinend viel ungünstiger zu bewerten ist. Die reine Anthrakose führt im Gegensatz zu anderen Stauberkrankungen in ihren schwersten Stadien zu ausgedehnten Erweichungsherden in den Lungen.

Die bösartigsten Lungenveränderungen werden durch die gewohnheitsmäßige Inhalation von kieselsäurehaltigem Gesteinsstaub hervorgerufen. Sie bestehen pathologisch-anatomisch aus ausgedehnten Verdichtungsprozessen im interstitiellen Bindegewebe mit reaktiven Bindegewebswucherungen und reichlicher Bildung feinster Knötchen, ähnlich wie sie bei produktiven tuberkulösen Prozessen zur Beobachtung kommen. Diese Veränderungen führen zu einer erheblichen Minderung der Elastizität, sowie zur Einschränkung der Atemfläche. Dann bildet sich ein vikariierendes Emphysem mit all seinen nachteiligen Folgeerscheinungen auf den gesamten Kreislauf und damit auf die Resistenzfähigkeit des befallenen Individuums gegen Infektionen und sonstige schädigende Einflüsse.

Diese Erfahrungen dürften bei einem gerechten Ausbau der Gesetzesvorschriften Richtung gebend sein und die Forderung, alle Betriebe, in denen Staublungenerkrankungen entstehen können, zu berücksichtigen, ausreichend begründen. Die Häufigkeit der Silikoseerkrankungen in den verschiedenen Industrien ist sehr unterschiedlich und ließe sich vielleicht zur Beurteilung der Gefährlichkeit des Betriebes verwenden und eine Staffelung danach durchführen.

Außerdem bedürften die gesetzlichen Vorschriften für den Fall, daß eine Komplikation mit Tuberkulose vorliegt, einer neuerlichen eingehenden Überprüfung. Entschädigungspflichtig ist immer nur eine schwere Silikose und eine Tuberkulose auch nur, wenn sie mit einer schweren Silikose vergesellschaftet ist. Liegt nur eine Silikose II. Grades vor und ist diese dann durch eine Tuberkulose kompliziert, so besteht nach dem Wortlaut des Gesetzes keine Entschädigungspflicht. Darin besteht offensichtlich eine große Härte für den Betroffenen, denn seine Tuberkulose kann auf dem Boden der silikotischen Lungenveränderungen genau so gut einen schnellen und bösartigen Verlauf nehmen, als wenn letztere noch ausgeprägter wären und ihn dann in kurzer Zeit arbeitsunfähig machen. Die diesen Ausgang verursachende Silikose II hat er sich doch an der Arbeitsstätte zugezogen.

Die Beobachtung der besonderen Schädlichkeit des Kieselsäurestaubes auf die Gewebe gab zu einer Reihe wissenschaftlicher Untersuchungen Veranlassung. Vorbedingung dieser Wirkung ist das ungehinderte Eindringen der Staubteilchen in die oberen Luftwege, was in hohem Maße von der Teilchengröße abhängig ist. Sie entgehen infolge ihrer Kleinheit der Wahrnehmung durch das bloße Auge und besitzen durch ihre Leichtigkeit eine sehr große Flugfähigkeit, sodaß in einem Staubbetrieb die Luft nie ganz staubfrei wird, selbst wenn das Werk über Nacht viele Stunden still gestanden hat. Letzteres begünstigt auch ihr Eindringen in die feinsten Bronchioli repiratorii und in die Alveolen, besitzen sie ja höchstens die Länge von 10 my.

Zur Erklärung ihrer Wirkungsweise sind von allen Seiten Theorien vorgeschlagen worden, doch hat keine bis jetzt befriedigt. Ältere Autoren behaupten, daß diese feinsten, scharfkantigen Teilchen einen mechanischen Reiz auf das Gewebe ausüben und eine Schädigung durch multiple, kleinste Verletzungen setzen. Dagegen wird von anderer Seite geltend gemacht, daß eine seitliche Anlagerung an die Alveolenwand unter Wirkung von Kapillaritätskräften erfolge und jedes Teilchen einen Schutz durch einen Feuchtigkeitsmantel um sich habe, sodaß keine direkte Berührung von Staubteilchen und Alveolenwand zustande käme.

Mavrogordato und andere Autoren nehmen ein verändertes physikalisches Verhalten der Kieselsäure an. Die unter normalen

Verhältnissen bei Zimmertemperatur praktisch unlösliche Kieselsäure weise bei Körpertemperatur und unter Einwirkung der Körpersäfte eine geringe Löslichkeit auf und wirke dann im Sinne einer anorganischen Säure auf das Gewebe, was seinen Ausdruck dann hauptsächlich in einer Minderung der Alkalireserve des ganzen Organismus finde.

Daraus geht eindeutig hervor, daß man die schädigende Wirkung einer Staubart nach der Höhe ihres Kieselsäuregehaltes beurteilte. Ridell und Rothwell und viele andere Autoren stützen diese Auffassung durch zahlreiche Arbeiten. Sie zählen eine Reihe von Bergbaubetrieben auf, bei denen mit steigendem SiO_2gehalt des Gesteins die Häufigkeit der Silikoseerkrankungen zunimmt.

In den letzten Jahren erhielten die wissenschaftlichen Forschungen über das Silikoseproblem durch Arbeiten von Jones, Cummins und Gerstel einen Antrieb in neuer Richtung. Jones hatte die Beobachtung gemacht, daß doch nicht für alle Fälle eine Paralellität zwischen SiO_2gehalt des Staubes und Häufigkeit der Staublungenerkrankungen besteht. Er untersuchte die Lungen an Silikose Verstorbener und fand darin bei der mikroskopischen Betrachtung neben feinen SiO_2krystallen überwiegend andere mehr nadelförmige Formationen vertreten; diese waren noch viel kleiner als die SiO_2teilchen. Chemisch bestanden sie aus Serezit, einem hydrierten K-Al-Silikat. Bei den anschließend durchgeführten Gesteinsuntersuchungen stellte es sich heraus, daß nur in den Betrieben, in denen der verarbeitete Quarzit durch Serezit verunreinigt war, das Auftreten der Silikosen unter den Bergarbeitern beobachtet wurde. Also mußte der Serezit als schädigendes Agenz angenommen werden. Damit war aber das Wie der Wirkungsweise keineswegs besser erklärt, denn es lassen sich jetzt alle oben angeführten Theorien zur Erklärung herbeiziehen. Jones selbst neigte dazu, die älteste sog. mechanische Theorie, als der Wahrheit am nächsten kommend, anzunehmen. Die feine nadelförmige Struktur, wie auch die geringe Teilchengröße, die nur einen Bruchteil derjenigen der Kieselsäurekrystalle ausmache, fördere einmal das Eindringen in die Lungenalveolen und dann das Verletzen der Alveolenwandungen. Cummins äußert sich nun dahin, daß reichliche Einlagerungen von Serezitnadeln, die zufolge ihrer Kleinheit in weit größerer Menge in die tiefen Lungenabschnitte einzudringen vermögen als die SiO_2krystalle zwar zur Wiederaufnahme der mechanischen Theorie führen könnte; doch hält er eine Reaktionsänderung des Gewebes, hervorgerufen durch eine geringe Löslichkeit des Silikats für wahrscheinlicher, die dann ihrerseits einen entzündlichen Reiz setze, der von dem Gewebe mit Bindegewebswucherungen beantwortet werde.

Nachdem durch die angeführten Arbeiten das Schwergewicht des Staublungenproblems auf die Zusammensetzung des Gesteins

geschoben war, wurde die Aufmerksamkeit der Mineralogen auf dieses Gebiet gezogen. Von dieser Seite erschien vor kurzen eine Arbeit von Udluft. Darin definiert er die Quarzite als mineralogisch saure Mineralien, die wie alle hochmolekularen Silikate sehr labil in ihrem inneren Aufbau sind, sodaß allein schon der Vermahlungsprozeß zu intramolekularen Umlagerungen führen könne. Mit anderen Worten, es besteht die Möglichkeit der Serezitbildung aus dem Quarzit während des Verarbeitungsprozesses. Außerdem muß eine Löslichkeit der unter Außentemperatur unlöslichen Silikate im Organismus angenommen werden, da jeder Grad Temperaturanstieg die Löslichkeit um ein Vielfaches steigere. Dazu kommt noch eine geringe CO_2wirkung, die der Autor zu der Wirkung der Kohlensäure bei Verwitterungsvorgängen in Paralelle setzt, und die wohl auch geeignet sei in einem labilen, hochmolekularen Silikat eine Umlagerung im Sinne einer Serezitbildung aus indifferentem Quarzit hervorzurufen. Durch die Annahme der Bildung von Serezit im Organismus ist erklärt, daß bei den Lungenuntersuchungen Serezit in viel höherem Prozentsatz gefunden wurde als er durchschnittlich im Gestein vorkommt.

Aber alle diese Theorien bringen uns in Wirklichkeit nicht weiter. Betrachten wir einmal die ganze Belegschaft eines Betriebes. Es arbeiten darin hunderte von Arbeitern, von denen vielleicht 30 bis 50% besonders einer massiven Staubinhalation ausgesetzt sind. Einige erkranken an Silikose, während ihre Mitarbeiter am selben Platz und mit dem gleichen Dienstalter verschont bleiben. Hier besteht eine Kluft, die nur durch die Annahme einer individuellen Disposition zu dieser Erkrankung überbrückt werden kann. Man suchte diese in der Konstitution. Viele Autoren, wie Reichmann, Ickert, Menzel und May betonen in ihren Arbeiten immer wieder diese Disposition zur Staublunge. Doch ist es bis jetzt noch nicht gelungen, diesen Begriff klar zu umreißen, und es wird noch ausgedehnter Massenuntersuchungen bedürfen, ehe man zu einer allgemeingültigen Normierung kommen wird. Ickert sieht diese Disposition im Konstitutionstyp, der auch zur Tuberkulose disponiert, also im Leptosomen Typus, während von anderer Seite Beobachtungen veröffentlicht sind, die gerade die größere Anfälligkeit von äußerlich sehr kräftigen, breitgebauten Menschen vom pyknischen Typ beschreiben. Das häufige Nebeneinander von Pneumonokoniose und Tuberkulose legt es zwar sehr nahe einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen zu suchen, aber dieser ließe sich auch noch auf andere Weise erklären, als durch die Annahme einer gleichgelagerten Disposition. Man ist mittlerweile durch die intensive Beschäftigung mit diesen Fragen in dem Punkt zu einer einheitlichen Ansicht gekommen, daß die Veränderungen, wie sie in den Lungen durch gewohnheitsmäßige Staubinhalation entstehen, eine all-

gemeine Resistenzminderung gegen jede Infektion im Gefolge haben. Daß dabei die Tuberkulose im Vordergrund steht, nimmt bei der weiten Verbreitung dieser Krankheit, wie auch den häufigen Infektionsmöglichkeiten nicht weiter Wunder.

Es kommt nun wesentlich darauf an, die gegenseitige Beeinflussung beider Krankheitsprozesse zu studieren. Werden alte abgeheilte Lungenherde durch spätere Einwirkung silikotischer Prozesse reaktiviert, oder kommt nur eine tuberkulöse Infektion, die eine schon silikotisch veränderte Lunge befällt zum Ausbruch? Aus den zahlreichen Veröffentlichungen über diese Frage geht hervor, daß beides der Fall sein kann. Den erst angeführten Krankheitsverlauf wird man in den Fällen annehmen dürfen, in denen junge Leute nach verhältnismäßig kurzer Arbeit im Staubbetrieb erkrankten, ohne jemals früher eine Lungenerkrankung gehabt zu haben. Dagegen besitzt bei Arbeitern, die nach 20 und mehr Dienstjahren an Tuberkulose erkranken, die Annahme eine größere Wahrscheinlichkeit, daß eine spätere Tuberkuloseinfektion eine in ihren Abwehrkräften geschwächte Lunge getroffen hat und sich so eine Silikotuberkulose entwickelte.

Da bei den meisten schweren Silikosen auch eine Tuberkulose nachgewiesen werden konnte, wurde das Vorkommen einer unkomplizierten, schweren Silikose von verschiedenen Seiten geleugnet, was aber heute nicht mehr aufrecht erhalten wird, obgleich die Silikotuberkulosen viel häufiger sind. Bei dem Studium des Krankheitsverlaufs nach dem Röntgenbild ließ sich zweierlei beobachten. Einmal ließen sich die Krankheitsprozesse nicht trennen, zum anderen kamen in einer gleichmäßig silikotisch veränderten Lunge festlokalisierte und umschriebene tuberkulöse Herde zur Beobachtung, die dann auch einen der Tuberkulose entsprechenden Verlauf nahmen.

Um einen klareren Einblick in das krankhafte Entstehen zu bekommen, ging man dazu über, die Vorgänge im Tierversuch zu studieren. Die Versuche stießen aber auf große Schwierigkeiten, da die Verhältnisse unter denen der Mensch im Betrieb arbeitet sehr schwer im Tierversuch nachzuahmen waren. Auch scheint die Empfänglichkeit der Tiere für Silikose eine weit geringere zu sein als beim Menschen. Es gelang meist erst nach ziemlich langer Staubexposition, geringgradige Lungenveränderungen im Sinne einer Knötchenbildung zu erzeugen. Dabei beobachtete Gardner, daß abgeheilte Tuberkuloseherde durch Staubinhalation reaktiviert wurden. Willis, Selter und Weiland kommen zu dem Ergebnis, daß eine gegenseitige Beeinflussung im schlechten Sinne nicht nachweisbar sei, sie konnten im Gegenteil eher eine günstige Beeinflussung der beiden Prozesse feststellen.

Hierher gehören auch noch Versuche von Berger, die in einer oto-laryngolog. Zeitschrift veröffentlicht sind. Der Autor unter-

suchte die Wirkung längerer Staubinhalation auf die Struktur der oberen Luftwege. Dabei gelang es ihm, Änderungen im Feinbau der Nase hervorzurufen. Außerdem war die Nasenschleimhaut stellenweise atrophisch und es waren entzündliche Infiltrate aufgetreten. In den Nebenhöhlen kam es zur Bildung von Empyemen. Aus einer älteren Arbeit war zu entnehmen, daß diese Strukturänderungen bis zu Septumperforationen führen können.

Bei der großen Wichtigkeit des Staublungenproblems und seiner sozialen Bedeutung war es notwendig, einen Maßstab für die Beurteilung der pathologischen Veränderungen zu finden. Mit der klinischen Untersuchung kann man wegen der mangelnden Krankheitssymptome nicht auskommen. Einzig das Röntgenbild gibt Aufschluß über das Fortschreiten der Lungenveränderungen. Ein allgemein verbindliches Abkommen über die Einteilung der Silikosen entsprechend dem Ausmaß der röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen ist zwar noch nicht getroffen, doch richtet man sich jetzt schon meist nach dem Schema von Saupe, was eine Einteilung in drei Gruppen vorsieht:

Veränderungen I. Grades:

Allgemein verstärkte Lungenzeichnung mit beginnender Hilusverstärkung und kleinfleckige, ca stecknadelkopfgroße, disseminierte Aufhellungen.

Veränderungen II. Grades:

Ausgeprägt verstärkte Hiluszeichnung, disseminierte bis erbsengroße Aufhellungen (Schneegestöber).

Veränderungen III. Grades:

Konfluieren der Aufhellungen zu unregelmäßigen, grobfleckigen Herden.

Durch diese dem Bedarf des Röntgenologen entsprechende Einteilung erhält man aber keinen genauen Maßstab für das subjektive Befinden des Patienten. Trifft es wohl auch immer zu, daß bei Veränderungen III. Grades Invalidität vorliegt und das schwere klinische Bild den Zustand des Patienten lebensbedrohlich erscheinen läßt, so ist doch der Zeitpunkt, zu dem eine Einschränkung des Allgemeinbefindens auftritt, individuell sehr verschieden. Das Heimtückische der Silikose liegt ja gerade in ihrem jahrelangen, symptomlosen Verlauf, sodaß schon hochgradige Lungenveränderungen vorliegen müssen, ehe ein klinischer Befund zu erheben ist. Für die Klinik bildete man nun auch eine Einteilung in drei Stadien heraus, nämlich ein leichtes, ein mittleres und ein schweres Stadium. Reichmann lehnt diese zwar ab und hält für den klinischen Bedarf die Unterscheidung eines leichten und schweren Stadiums für

ausreichend mit der Begründung, daß sich bei den fließenden Übergängen von dem einen zum anderen doch ein mittleres Stadium nur sehr unvollkommen abgrenzen ließe.

Durch ausgedehnte Serienuntersuchungen gewann man einen tiefen Einblick in den Verlauf der Silikose, ihr langsames und regelmäßiges Entstehen, so daß fast jeder, der 20 Jahre in einem Staubbetrieb arbeitet, damit rechnen kann eine Silikose zu bekommen. Man versuchte nun diesem unerbittlichen Schicksal vorzubeugen, und da man therapeutisch machtlos war, begann man mit dem Ausbau prophylaktischer Maßnahmen. Alle Arbeiter mit röntgenologisch ausgeprägten, silikotischen Lungenveränderungen nahm man von den staubgefährdeten Arbeitsplätzen weg und brachte sie anderweitig unter. Leider ohne sichtbaren Erfolg für die Betroffenen, denn die Krankheitserscheinungen schritten unaufhaltsam fort und sie erlagen mit der Zeit doch ihrer Silikose. Darauf ging man dazu über, schon nach Lungenveränderungen I. Grades die Arbeiter in anderen Betrieben unterzubringen, und erreichte damit wenigstens ein langes Stationärbleiben des Prozesses, trotzdem blieb eine erhöhte Anfälligkeit für interkurrente Erkrankungen bestehen. Nur bei einigen Arbeitern mit beginnenden silikotischen Verdichtungen ließen sich durch viele Jahre hindurch nach Berufswechsel keinerlei Allgemeinschädigungen nachweisen, in einzelnen Fällen wurde sogar eine spontane Rückbildung der Lungenveränderungen beobachtet.

Die nächstliegenden prophylaktischen Maßnahmen waren in erster Linie diejenigen, die die Staubentwicklung auf ein Minimum beschränkten, wie zweckmäßige Einteilung der Betriebsanlage, Absonderung und Verschalung der Walzenstühle und Misch- oder Absackanlagen, sowie größte Reinlichkeit im Arbeitsraum. Weiters muß das Tragen von Schutzmasken an den Stellen der stärksten Staubentwicklung gefordert werden. Allerdings ist der Wert derselben ein sehr umstrittener, da die gebräuchlichsten Modelle keinen ausreichenden Schutz gewährleisten und die dichter konstruierten ein so großes Atemhindernis darstellen, daß sie bei körperlicher Arbeit nicht getragen werden können. Brezzina vertritt sogar den Standpunkt, daß das Tragen der Schutzmasken eher das Gegenteil bewirke, da durch die erhöhte Kohlensäurespannung im schädlichen Raum der Masken die Atmung angeregt und vertieft würde. Doch ist bei den gebräuchlichen Gummischwämmen dieser so klein, daß von einer erheblichen Kohlensäureanreicherung nicht die Rede sein kann.

Außerdem wäre es vielleicht von Vorteil, wenn in allen Staubbetrieben an den Plätzen der intensivsten Staubentwicklung eine 6 Stundenschicht eingeführt würde, wie es im Bergwerk schon lange üblich ist.

Weiterhin wird sich unser Augenmerk auf die Auswahl der Arbeiter richten, da nur vollkommen gesunde und in keiner Weise

vorbelastete Individuen über viele Jahre gesund bleiben. So kommen schwächliche Leute, die durch tuberkulosekranke Vorfahren oder Familienangehörige, oder selbst durch eine in früher Jugend durchgemachte Tuberkulose belastet sind, von vornherein nicht in Frage. Man wird auch alle diejenigen ausscheiden müssen, die durch einen Unfall Thoraxverletzungen mit anschließenden Beweglichkeitseinschränkungen erlitten, sowie auch solche, die ein Vitium haben, wenn es auch in keiner Weise augenblicklich subjektive Beschwerden macht und der Träger voll arbeitsfähig ist. Außerdem müßte das Lebensalter berücksichtigt werden, denn erfahrungsgemäß erwerben sehr jugendliche Individuen häufig nach verhältnismäßig kurzer Arbeitszeit eine Silikose. Dieselbe Beobachtung wurde auch an Arbeitern gemacht, die erst nach dem 40. Lebensjahr die Arbeit in Staubbetrieben aufnahmen. Man spricht in diesen Fällen von einer Altersdisposition, für deren Ursache keine überzeugenden Gründe angeführt werden können, die aber erfahrungsgemäß besteht und deshalb nach Möglichkeit ausgeschaltet werden muß.

Der bekannten Anfälligkeit der Silikotiker für alle Infekte, insbesondere die Tuberkulose wäre durch eine Hebung des allgemeinen Lebensniveaus zu begegnen, entsprechend den Forderungen moderner Hygiene, also helle, luftige Wohnungen und gute zweckmäßige Ernährung, sowie Mäßigkeit in der Lebensführung.

Einen weiteren Ausbau erfuhren die prophylaktischen Maßnahmen durch die Arbeiten von Professor Lehmann in Dortmund, der die Beschaffenheit der oberen Luftwege, speziell die Filterfähigkeit der Nasenschleimhaut in ursächlichen Zusammenhang mit dem zeitlichen Auftreten der Silikose brachte. Je mehr von dem ständig inhalierten Staub durch die Nase zurückgehalten wird, um so später tritt eine Silikose auf. Nach seiner Erfahrung liegt ein gutes Staubbindungsvermögen ungefähr bei 40%; als Minimum für die Verwendbarkeit im Staubbetrieb wird eines von 30% angegeben. Alle Nasen, die eine geringere Filterfähigkeit besitzen, prädisponieren ihren Träger dazu in kurzer Zeit eine Silikose zu erwerben, wenn er in einem Staubbetrieb beschäftigt wird. Weiterhin müssen alle Mundatmer ausgeschlossen werden, da bei ihnen der Schutz der oberen Luftwege von Anfang an in Wegfall kommt.

Später wären dann in größeren Zeitabständen Kontrolluntersuchungen durchzuführen, um die Arbeiter sobald sich die ersten ausgesprochenen silikotischen Veränderungen zeigen, von den gefährdenden Arbeitsplätzen wegzunehmen und in anderen Betrieben unterzubringen. Dies stößt in der Praxis sicher auf große Schwierigkeiten besonders im Bergbaugebiet, wo die Möglichkeiten anders gearteter Arbeit sehr beschränkt sind. Hier müßte eine großzügig angelegte Arbeitsvermittlung, vielleicht im Rahmen des Arbeitsamtes, eingreifen.

Hiermit ist in kurzen Zügen der augenblickliche Stand des Silikoseproblems umrissen und sind die Wege aufgezeichnet, die Forschung und Praxis eingeschlagen haben mit dem gemeinsamen Ziel einer größtmöglichen Minderung der Erkrankungsziffer. Wie weit diese Bemühungen Erfolg haben, wird erst in späteren Jahren durch vergleichende Statistiken festgestellt werden können.

Um uns ein eigenes Urteil über die Gefährlichkeit verschiedener Staubbetriebe bilden zu können, setzten wir uns mit einer Chamottefabrik der näheren Umgebung in Verbindung. Dort waren in den letzten Jahren mehrere Arbeiter an Lungenerkrankungen gestorben, was von der Bevölkerung in ursächlichen Zusammenhang mit der ununterbrochenen Staubinhalation an der Arbeitsstätte gebracht wurde. Durch diese Vorkommnisse hatte sich der Arbeiterschaft eine große Erregung bemächtigt und es war zu lebhaften Auseinandersetzungen zwischen Betriebsleitung und Arbeitnehmern gekommen. Zur Klärung des Tatsachenbestandes schien es geboten, durch eine ärztliche Durchuntersuchung der Belegschaft festzustellen, wie hoch nun wirklich der Prozentsatz der Betriebsgeschädigten war und nach welcher Dienstzeit durchschnittlich nachweisbare Staubveränderungen auftraten. Ein Teil der Arbeiter wurde nach einem Jahr wieder untersucht, um mit Sicherheit ausschließen zu können, daß die silikotischen Prozesse einen abnorm schnellen Verlauf nahmen.

Zuerst gewannen wir durch Besichtigung des Werkes einen Einblick in den Produktionsgang und die Art der vorschriftsmäßig getroffenen Schutzmaßnahmen. Dieser ist kurz folgender: Die aus dem Steinbruch angefahrenen Gesteinsbrocken werden im Brecher zerkleinert und laufen dann zu den Walzenstühlen, in denen sie staubfein zermahlen werden. Dieses Gesteinspulver fällt in der Mischerei an und wird dort in bestimmtem Mengenverhältnis von Arbeitern in große Mulden geschaufelt, nach den Kollergängen geführt und dort gleichmäßig mit Wasser genetzt, bis eine homogene gut formbare Masse daraus geworden ist. Zum Teil wird diese in einer Maschine zu backsteinförmigen Quadern gepreßt oder in der Handformerei von gelernten Arbeitern in bestimmte Spezialformen gebracht. In großen Öfen wird das Material jetzt gebrannt und nach Abkühlung wieder herausgenommen, abgekehrt und bis zum Versand im Freien gelagert.

Daraus ist ersichtlich, daß in dem Betrieb überall die Möglichkeit zur Einatmung eines sehr feinen und flugfähigen Staubes gegeben ist. Eine sichtbare Staubentwicklung besteht für gewöhnlich nur in der Mischerei und am Koller. Die Walzenstühle befinden sich entsprechend den gewerbehygienischen Schutzvorschriften in einer Holzverschalung, sind also vom übrigen Betrieb isoliert und nur ein Vorarbeiter hat Zutritt dorthin. Zum persönlichen Schutze der Arbeiter ist seit 1930 das Tragen von Gesichtsmasken aus Gum-

mischwamm eingeführt. Außerdem nimmt die Leitung seit einigen Jahren einen jährlichen Platzwechsel vor, so daß keiner der Arbeiter fortgesetzt an den Stellen mit der dichtesten Staubentwicklung beschäftigt ist.

Wir bekamen alle die Leute zur Untersuchung, die z. Z. in der Mischerei und am Koller arbeiteten, also den Plätzen mit der dichtesten Staubentwicklung. In der Mehrzahl waren es junge und gesunde Menschen, die noch nicht sehr lange in dem Betrieb gearbeitet hatten, entweder weil sie durch die wechselnde wirtschaftliche Lage immer wieder über einen längeren Zeitraum hinweg arbeitslos waren, oder weil sie zu Hause eine kleine Landwirtschaft hatten und immer nur in Zeiten, wo dort weniger zu tun war, auf Arbeit gingen.

Durch Erhebung der Familienanamnese ließ sich nur in einzelnen Fällen eine tuberkulöse Vorbelastung feststellen. Die subjektiven Beschwerden waren im Durchschnitt auch unwesentlich, dabei hatten sie das eine Auffallende, daß fast von jedem über Kurzatmigkeit und Atemnot bei körperlicher Anstrengung geklagt wurde. Berücksichtigt man nun, daß diese Klagen meist von jungen Leuten kamen, die kaum 2—3 Jahre in dem Betrieb beschäftigt waren, so entbehren sie nicht einer gewissen Unwahrscheinlichkeit. Wir dürfen mit Sicherheit annehmen, daß hier suggestive Einflüsse durch die Vorkommnisse der letzten Jahre in ihrer Umgebung hervorgerufen, mitbestimmend waren.

Bei der klinischen Untersuchung stellten wir fast durchweg einen ausreichenden Kräftezustand fest, eine ausgiebige respiratorische Beweglichkeit des Thorax. Auskultatorisch und perkutorisch war über den Lungen kein pathologischer Befund zu erheben, die Vitalkapazität lag in den Grenzen der Norm zwischen 3 500 und 5 000. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war nicht beschleunigt, die Werte lagen zwischen 2—10 mm Westergreen in 1 Stunde.

In drei Fällen wiesen wir eine Tuberkulose nach, bei einer konnten wir einen positiven Sputumbefund erheben. Röntgenologisch wiesen diese Lungen neben den tuberkulösen Herden keinerlei Staubveränderungen auf, so daß wir hier die Tuberkulose als primär vorhanden annehmen mußten und selbst die Frage, ob diese durch daneben bestehende silikotische Prozesse ungünstig beeinflußt würde, mit großer Wahrscheinlichkeit verneinen müssen.

Durch die Röntgenuntersuchung ließen sich bei 11 von 46 Fällen silikotische Veränderungen nachweisen, also in 24%. Davon hatten 5 nur Veränderungen leichter Art, wie verdichtete Hiluszeichnung. Bei den 6 anderen, also in 13% der Fälle, war neben einer ausgesprochenen Verstärkung der Hiluszeichnung auch die Lungenzeichnung nach der Peripherie zu vermehrt, entsprechend einer beginnenden Verschleierung der Mittelfelder, wie sie im Saupeschen

Schema für Silikose I. Grades angegeben wird. Nur bei dem letzten Fall aus dieser Reihe, der unter Gruppe III hinten angeführt wird, waren die silikotischen Veränderungen schon viel ausgeprägter, so daß wir hier schon eine Silikose II. Grades annehmen dürfen.

Die im folgenden Jahr vorgenommenen Nachuntersuchungen ließen kein Fortschreiten der silikotischen Veränderungen erkennen. Selbst bei den Tuberkulosen war keine wesentliche Veränderung des Krankheitsbildes nachweisbar. Allerdings muß dazu bemerkt werden, daß die an Tuberkulose Erkrankten damals auf unser Ansuchen aus dem Betriebe entfernt wurden und zum Teil während des Jahres einem Heilverfahren zugeführt worden waren. Der Arbeiter mit der Silikose II. Grades wurde an einen nicht staubgefährdeten Arbeitsplatz versetzt.

Bei diesen Nachuntersuchungen wurden außerdem noch eine eingehende Untersuchung der oberen Luftwege angeschlossen. Einmal in der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik durch Herrn Oberarzt Dr. Mörler auf ihren anatomischen Bau. Zum andern durch mich auf die Filterfähigkeit der Nasenschleimhaut nach dem Verfahren von Professor Lehmann in Dortmund und mit dem von ihm konstruierten Apparat. Ich war durch das Studium der einschlägigen Literatur auf die Arbeiten von Herrn Professor Lehmann gestoßen, und da mich der Versuch, das Silikoseproblem auch von dieser Seite zu fassen, interessierte, fuhr ich nach Rücksprache mit Herrn Professor Haas nach Dortmund. An Ort und Stelle war es mir besser möglich den Apparat und seine Handhabung kennen zu lernen, als es durch schriftliche Übermittlung möglich gewesen wäre.

Das Prinzip der Bestimmung ist sehr einfach. Es wird ein gleichmäßiger Strom von staubhaltiger Luft durch die Nase geleitet, dessen Staubgehalt vor und nach der Passage bestimmt wird. Aus der Differenz läßt sich dann die Filterfähigkeit der Nasenschleimhaut in Prozenten ausrechnen.

Die Konstruktion des Apparates ist kurz folgende: Der durch eine Luftpumpe erzeugte Luftstrom wird in eine große Mischflasche geleitet, in die durch einen Nebenschluß Staub eingeblasen werden kann. Dieser wird durch eine Waschflasche mit Wasser geleitet und an einem Strömungsmesser vorbei zu einem Nasenstück; kurz vor diesem befindet sich ein Nebenstück, bestehend aus einer Kapsel, in die eine Düse mündet, der gegenüber ein kleines Glasplättchen befestigt werden kann und einem evakuierbaren Zylinder. Der Luftstrom wird dann wieder in einem Mundstück aufgefangen, an den eine gleiche Düse mit evakuierbarem Zylinder nebengeschaltet wird, eine zweite Meßuhr gibt an, ob der Luftstrom ungehindert die Nase des Patienten passiert. Die beiden Zylinder werden evakuiert, den beiden Düsen gegenüber wird ein besonders präpariertes Glasplättchen angebracht und die Kapseln verschlossen. Man verschließt

dem Patienten nun mit dem Nasenstück luftdicht die Nase, fordert ihn auf den Atem anzuhalten und das Mundstück in den Mund zu stecken. Dabei soll seine Haltung möglichst zwanglos sein, daß der Luftdurchtritt nicht durch das hochgezogene Gaumensegel gehindert wird. In dem Augenblick, in dem die beiden Strömungsmesser den gleichen Ausschlag zeigen, dreht man in kurzem Abstand die beiden Hähne zu den luftleeren Zylindern um. Nun strömt in beide das gleiche Volumen Luft ein, muß vorher durch die Düse und schlägt seinen Staubgehalt auf den vorgeschalteten Glasplättchen nieder. Der Staubfleck wird unter dem Mikroskop mit der Bürkerschen Zählkammer ausgezählt und die Staubmenge nach einem Schema berechnet. Die Differenz beider Zählungen gibt an wieviel des Staubes in der Nase zurückgehalten wurde. Man macht immer vier Bestimmungen.

Vor Beginn der Bestimmungen muß der Apparat eingestellt werden. Durch längeres Leerlaufen erreicht man eine gleichmäßige Erwärmung und Durchfeuchtung desselben und wenn er an einem ruhigen Ort steht, gelingt es meist unschwer in kurzer Zeit übereinstimmende Leerwerte zu erhalten.

Bei der Durchführung einer Bestimmung stößt man schon auf erheblich größere Schwierigkeiten. In einzelnen Fällen erreicht man schnell ein gleichmäßiges Durchstreichen der Luft durch die Nase. Aber meistens muß man durch lange Auseinandersetzungen, über das worauf es ankommt, das richtige Verhalten des Patienten zu erlangen suchen. Manchmal erreicht man sein Ziel eher durch Ausübung von Phonationsübungen. Dies erfordert oft mehrstündige Geduld von Seiten des Untersuchten, wie auch des Untersuchenden. Trotzdem bin ich nicht immer zum Ziele gekommen und mußte die Leute schließlich gehen lassen, weil sie wieder zum Zuge mußten. Mit den Auszählungen wird man nach einiger Übung in kurzer Zeit fertig, etwas mehr Mühe erfordert die Berechnung der Werte.

Es gelang mir leider nicht in allen Fällen, die Bestimmung durchzuführen, manchmal war die zeitliche Begrenzung des Aufenthaltes der Arbeiter das Hindernis, doch häufig kamen wir trotz aufrichtigster Bemühungen von beiden Seiten nicht zum Ziel. Ich hatte dadurch einen Ausfall von 30% bei meinen Untersuchungen, was die Auswertung der Durchschnittsergebnisse natürlich sehr beeinträchtigt.

Bei manchen Bestimmungen hatte ich den Eindruck, daß das Gelingen nicht allein von den oben angeführten Faktoren abhängig wäre, sondern noch von einem weiteren. Auf Grund meiner Eindrücke während der Bestimmung bin ich geneigt, diesen im anatomischen Bau der Nase zu suchen. Ließ ich den Patienten durch den Mund atmen und hielt ihm dann das Nasenstück vor, ging die Strömungsgeschwindigkeit auf einmal zurück und zuletzt entstand

sogar Überdruck, so daß es nicht mehr möglich war, das Nasenstück anzuhalten. Selbst bei Phonationsstellungen, bei denen ich sonst stets ein ungehindertes Durchstreichen der Luft erreichte, gelang es in diesen Fällen nicht. Da dreimal nach einer derartigen Beobachtung das Urteil der Hals-Nasen-Ohrenklinik stark behinderte Nasenatmung ergab, zog ich diesen Schluß. Ob dieser auf allgemeine Gültigkeit Anspruch machen kann, läßt sich bei dem geringfügigen Material nicht sagen.

Entsprechend den Veröffentlichungen von Herrn Professor Lehmann fand auch ich bei den Arbeitern mit ausgeprägten silikotischen Lungenveränderngen eine Filterfähigkeit der Nase unter der Norm, also unter 30%. Dasselbe trifft auch für die Fälle von Tuberkulose zu. In der Gruppe, die noch keinerlei pathologische Veränderungen aufweist, befinden sich auch einige mit einem derart niederen Staubbindungsvermögen der Nase, doch ist bei diesen die Dauer der Staubarbeit noch so gering, daß eine nachweisbare Staubschädigung trotz des Nasenbefundes noch nicht erwartet werden kann.

Der anatomische Bau der Nasen zeigte weitgehende Deformitäten, ausgeprägte Septumdeviation, Kristenbildung und Muschelhypertrophie, durch die die Nasenatmung vielfach weitgehend behindert war. Nach Aussagen der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik, Herrn Oberarzt Dr. Mörler, sind unter den Patienten der Poliklinik so ausgeprägte Deformitäten in derartig hohem Prozentsatz schon lange nicht mehr beobachtet worden. Hier ließe sich die Frage aufwerfen, ob nicht ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Staubarbeit und Veränderung im Feinbau der Nase besteht, wie sie Berger schon künstlich im Tierversuch erzeugt hat. Diese Frage müßte noch durch Untersuchung an einem umfangreichen Menschenmaterial ihre Bestätigung finden.

Unsere Untersuchungsergebnisse lassen sich kurz folgendermaßen übersichtlich darstellen:

Gruppe I

ohne nachweisbare Staubveränderungen.

Name	Alter	Staub-arbeit	Br.umfg.	Vitalk.	Nasen-atmung	Filter-fähigkeit
KA	24	2	90—96	4 800		
OG	29	8	82—88	4 200		
SchR	31	5	86—93	4 500		
NH	39	1	83—88	4 300		
MG	53	2	86—91	4 100		
VK	24	1	90—97	4 400		
BiL	48	5	93—97	4 750		
JE	34	4	82—88	4 500		

Name	Alter	Staub-arbeit	Br.umfg.	Vitalk.	Nasen-atmung	Filter-fähigkeit
BH	27	3	86—92	4 300	normal	46%
SF	27	6	86—89	4 100		
MW	44	1	86—91	4 500		
WBK	24	1	86—93	4 200	normal	27%
MO	34	7	84—91	4 500	normal	33%
KW	32	11	81—88	4 800		25%
SchJ	25	2	91—97	4 300	st. beh.	57%
DF	32	7	83—89	4 000	st. beh.	21%
SchPh	43	6	86—94	4 500	etw. beh.	
BL	25	1	87—92	4 000	etw. beh.	
WWa	24	3	84—89	4 000	wen. beh.	37%
WWi	23	3	82—89	4 700		
BIVH	27	5	97—103	5 000	normal	
WF	32	4	92—96	3 000	st. beh.	44%
SchK	28	3	88—97	4 000		26%
SchnJ	28	6	83—93	4 200		39%
HJ	28	4	93—99	4 300	wen. beh.	38%
WK	33	3	95—102	5 300	st. beh.	37%
KF	34	9	87—93	4 200	st. beh.	
HE	38	1	96—102	4 300	st. beh.	
MH	39	2	91—98	5 100		
OA	39	3	90—95	4 500	mä. beh.	42%
BA	23	1	87—94	4 700	normal	
MaH	35	4	93—99	5 500		

Gruppe II

mit beginnenden silikotischen Veränderungen.

Name	Alter	Staub-arbeit	Br.umfg.	Vitalk.	Nasen-atmung	Filter-fähigkeit
LW	31	6	83—88	4 300		
MoW	27	7	90—94	3 900		
SH	30	6	83—88	3 300	etw. beh.	34%
BeL	32	5	89—93	4 300	st. beh.	37%
SW	29	5	84—88	4 300	normal	

Gruppe III
mit steigenden silikotischen Veränderungen bis Silikose I und 1 Fall mit Silikose II.

Name	Alter	Staub-arbeit	Br.umfg.	Vitalk.	Nasen-atmung	Filter-fähigkeit
KO	36	8	83—88	4 000		
SG	62	30	78—83	3 800	etw. beh.	34%
HW	46	7	74—81	3 200		
KK	32	8	88—92	4 200	st. beh.	25%
WH	40	8	85—93	4 900	etw. beh.	29%
SoW	36	10	77—82	3 000	wen. beh.	20%

Gruppe IV
Tuberkulose ohne wesentliche silikotische Veränderungen.

Name	Alter	Staub-arbeit	Br.umfg.	Vitalk.	Nasen-atmung	Filter-fähigkeit
MP	52	4	88—93	3 800	st. beh.	20%
BGg	45	11	79—85	3 500		
ND	38	8	83—92	4 000	etw. beh.	27%

Von den seit 1930 vorgekommenen drei Todesfällen liegen uns zwei Sektionsberichte vor, aus denen hervorgeht, daß im ersten Fall eine Bronchopneumonie im Stadium der grauroten Hepatisation vorlag mit infektiöser Milzschwellung. Im zweiten Falle bestand eine Anthrakose, sowie ausgedehnte Tuberkulose beider Lungenoberlappen mit Kavernenbildung, an die sich in den letzten Stadien eine Kehlkopf- und Darmtuberkulose angeschlossen hatte. Da in beiden Befunden silikotische Prozesse nicht mikroskopisch nachgewiesen wurden, dürfen wir wohl annehmen, daß sie nur sekundärer Natur waren und nicht als Todesursache angesehen werden können. Ob sie verschlimmernd auf den ganzen Krankheitsverlauf eingewirkt haben, kann bei den geringgradigen Veränderungen fast noch in Frage gestellt werden.

Zusammenfassend wäre über das Untersuchungsergebnis kurz folgendes zu sagen:

Im Durchschnitt war der Gesundheitszustand der Arbeiter ein recht guter, schwere silikotische Veränderungen kamen nicht zur Beobachtung. Damit soll aber nicht die Möglichkeit des Entstehens

schwerer Silikosen in Abrede gestellt werden, denn die Untersuchten waren durchschnittlich zu kurz im Staubbetrieb beschäftigt, als daß man diese erwarten konnte. Aber daß der in dieser Fabrik entstehende Staub durchaus geeignet ist Silikosen hervorzurufen, geht aus den mitgeteilten Befunden hervor. Und die Forderung, alle in Chamottefabriken und gleichgearteten Betrieben entstehenden schweren Silikosen genau so zu entschädigen, wie die in den im Gesetz aufgeführten Betrieben entstandenen erscheint hiermit durchaus gerechtfertigt.

Auf Grund unserer Untersuchungen wurden alle an Tuberkulose Erkrankten ganz aus dem Betrieb entfernt, sowie die Arbeiter mit fortgeschrttienen silikotischen Veränderungen an weniger staubgefährdete Plätze versetzt. Außerdem sind Nachuntersuchungen der dauernd im Werk Beschäftigten in einigen Jahren vorgesehen. Daneben wird der jährliche Platzwechsel innerhalb der Belegschaft aufrechterhalten und alle sonstigen gewerbehygienischen Maßnahmen durchgeführt. Weiters kann die Auswahl der Arbeiter für derartige Betriebe noch durch die Heranziehung der Nasenuntersuchung auf Filterfähigkeit verbessert werden. Bei derartiger guter Zusammenarbeit von Gesundheitsbehörde und Werkleitung steht zu erwarten, daß sich der Gesundheitszustand der Arbeiterschaft im allgemeinen hebt und daß das Entstehen schwerer Silikosen um viele Jahre wenn nicht verhindert, so doch hinausgezogen werden kann.

Zum Schutze der Arbeiter vor tuberkulösen Infekten müßte eine allgemeine Beratung über hygienische Lebensweise und eine laufende Kontrolle der häuslichen Verhältnisse durchgeführt werden. Die Durchführung dieser Maßnahmen gehörte dann zu den Obliegenheiten der Lungenfürsorgestellen, die über die größten Erfahrungen auf diesem Gebiet verfügen.

Literatur:

Böhme: Beitr. z. Klin. d. Tbk. 84. Bd. H. 1/2, S. 119.
Brezzina: Arch. f. Hyg. Bd. 74, S. 143.
Cummins: Amer. Rev. of Tbc. Bd. 24.
Drinker: J. of. Industr. Hyg. Bd. 10, 1928.
Drinker, Thomson, Finn: J. of Industr. Hyg. Bd. 10, 1928.
Gerstel: Arch. f. Gew.pathol. u. Gew.hyg. Bd. 5, S. 249—64, 1934.
Gerstel: Gew. u. Konst.pathol. H. 35, Bd. 8, H. 3.
Giese: Quarzstaub, Schwielenlunge und Lungentuberkulose, Jena 1931, Verl. G. Fischer.
Hague u. McBain: Amer. J. of Roentg. 1927 Bd. 18, H. 4.
Holst: Fortschr. d. Röntgenstr. Bd. 37, H. 3, 1928.
Husten: Die Staublungenerkrankungen d. Bergleute i. Ruhrkohl.-bezirk. Jena 1931 Verl. G. Fischer.
Ickert: Zschr. f. Tbc. Bd. 60, H. 2, 1931.
Jones W. R.: Silicosis.
Jones W. R.: Silicotic Lungs. J. of Hyg. 33 Nr. 3 Aug. 1933.
Kettle E. H.: The Action of harmful Dusts, The Inst. of Min. and Met. 43 Session, 1933/34.
Kaestle: Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 37, H. 3.
Lehmann: Arch. f. Hyg. Bd. 75, S. 152.
Lehmann: Mü. Med. Wo. 1934.
Landau: Fortschr. d. Röntgenstr. Bd. 43, H. 2, 1931.
Leroy u. Gardner: Amer. Rev. of Tbc. 24.
May. Klin. d. Tbc. Bd. 74, S. 433.
Menzel: Klin. d. Tbc. Bd. 74, S. 407.
Ridell u. Rothwell: J. of Ind. Hyg. Bd. 10, 1928.
Reichmann: Klin. d. Tbc. Bd. 74, S. 452.
Saito: Arch. f. Hyg. Bd. 75, S. 134.
Selter u. Weiland: Zbl. f. Gew.Hyg. Bd. 22.
Uehlinger: Dtsch. med. Wo. 1934 II, S. 1088.
Udluft: Zbl. f. Geweb.Hyg. 1935, H. 5/6.
Willis: Untersuchungen an Meerschweinchen, die 3 J. Staub eingeatmet hatten. Amer. Rev. of Tbc. Bd. 17, 1928.
Willis u. Brutsaert: Tumorartige Schädigungen in den Lungen staubgeschädigter Meerschweinchen. Daselbst.

Lebenslauf.

Ich, Mathilde Ploch, bin am 17. Januar 1906 in Offenbach a. M. als Tochter des Regierungsrates Wilhelm Ploch und seiner Frau Theodore, geb. Beck geboren. Von Ostern 1912—1922 besuchte ich die Höhere Mädchenschule daselbst. Vom 1. August 1922 bis 31. Juli 1926 arbeitete ich als Laborantin im Chemischen Untersuchungsamt in Offenbach a. M.; vom 1. August 1926 bis 31. Dezember 1928 war ich Laborantin in der Fa. Mühlenchemie G.m.b.H. zu Frankfurt a. M., anschließend vom 1. Januar 1929 bis 31. Oktober 1930 technische Assistentin von Herrn Oberarzt Dr. Spiro in der Med. Univ.Poliklinik in Frankfurt a. M. Während der letzten 2 Jahre hatte ich mich privat auf das Abitur vorbereitet und legte Ostern 1930 die Reifeprüfung als Externe an der Studienanstalt zu Offenbach a. M. ab. Von Ostern 1930 bis Ende des SS. 1932 studierte ich an der Universität Frankfurt a. M. Medizin und machte am 2. August 1932 das ärztliche Vorexamen. W.S. 1932/33 und S.S. 1933 studierte ich in Graz, W.S. 1933/34 wieder in Frankfurt a. M. und ab S.S. 1934 an der Universität Gießen, wo ich am 2. Dezember 1936 das ärztliche Staatsexamen ablegte.

Gießen/Lahn, den 30. Juni 1936.

Mathilde Ploch.